ZUR KENNTNISS

der

HERZ-ANEURYSMEN.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und der

Hohen medicinischen Facultät

der Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des Herrn

Obermedicinalrathes Prof. Dr. Bollinger

vorgelegt von

Georges Th-Géorgiadés,
cand. med. aus Konstantinopel.

MÜNCHEN 1894.
BUCHDRUCKEREI J. B. GRASSL, GOETHESTRASSE 12.

ZUR KENNTNISS

der

HERZ-ANEURYSMEN.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und der

Hohen medicinischen Facultät

der Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des Herrn

Obermedicinalrathes Prof. Dr. Bollinger

vorgelegt von

Georges Th-Géorgiadés,

cand. med. aus Konstantinopel.

MÜNCHEN 1894.

BUCHDRUCKEREI J. B. GRASSL, GOETHESTRASSE 12.

Τοῖς σεβασθοῖς μοι γονεῦσιν

ἐλάχιστον τεκμήριον

υἱικῆς στοργῆς

καὶ εὐγνωμοσύνης, ἀνατίθεμι.

Als Herzaneurysma bezeichnet man eine partielle Ausbuchtung der Herzwandung.

Der Sitz solcher Ausbuchtungen ist gewöhnlich die Vorderwand des linken Ventrikels oberhalb der Herzspitze; es kommen aber auch solche am rechten Ventrikel, sowie am Septum ventriculorum vor; ja auch an den Klappen, vom Ventrikel aus gegen den Vorhof zu, und am Sinus valsalvae.

Was Krankheitsverlauf und Symptome des Herzaneurysmas betrifft, so will ich diese Punkte nicht weiter erörtern, denn erstens bietet es oft keine charakteristischen Symptome und zweitens sind dieselben oft so mannigfaltig und allgemein, dass sie gar nichts Sicheres für die Diagnose des Aneurysmas bieten. Wichtiger wäre es dagegen meines Erachtens auf die Frage nach der Aetiologie und pathologischen Anatomie desselben näher einzugehen.

Es ist nicht leicht möglich und auch nicht richtig, über Herzaneurysma zu schreiben und die Herzruptur unerwähnt zu lassen. Man findet ja nicht selten die Stelle an der Herzwandung, wo die Ruptur stattgefunden hatte, zugleich verdünnt und ausgebuchtet, denn dieselben Veränderungen im Herzmuskel (solche nämlich, welche ihn schwächen, seine Resistenzfähigkeit herabsetzen), rufen bald das eine, bald das andere hervor.

Schon der Entdecker des Kreislaufes (1578—1650) wusste von Herzruptur. Ebenso auch andere ältere Autoren. Nur war ihnen die Aetiologie entweder ganz fremd oder sehr dunkel.

Dass eine solche bei einem ganz gesunden Herzen nicht vorkommt, liegt ja nahe.

Und doch sind ältere Berichte vorhanden, nach welchen solche ohne anatomische Grundlage vorgekommen sein sollen.

Der Franzose Dezeimeris (1799—1852)*) sowie der Engländer Andrew wissen von solchen Fällen zu erzählen.

*) Bamberger's Lehrbuch der Herzkrankheiten 1857.

Der Letztere stellte eine Statistik von 29 Herzrupturen zusammen, worunter 4, wobei der Herzmuskel angeblich ganz normal war.

Es ist klar, dass man auf solche Angaben nicht viel Gewicht legen darf, weil zu jener Zeit die Mittel zu genauer Beobachtung der feineren histologischen Veränderungen nicht ausreichend waren.

Unter den Ursachen des Aneurysmas wurde das Fettherz angegeben. Quain z. B. (London 1885) meint sogar und will es statistisch nachgewiesen haben, dass die häufigsten Rupturen bei Herzen, deren Wand von Fett durchsetzt ist, vorkommen, und zwar aus dem folgenden Grunde: Das Fett durchsetzt das intermuskuläre Bindegewebe, dringt längs desselben in die Tiefe des Herzmuskels ein, die Muskelsubstanz wird dadurch fahl gelblich, der Herzmuskel selbst ist auf einen schmalen Streifen reducirt und daher weniger widerstandsfähig und zur Ruptur leichter geneigt.

Andere wieder sehen die fettige Degeneration des Muskels selbst als Ursache an.

Andere wieder sprechen von einer schwieligen Myocarditis. Führt dieselbe zu einem Abscess, so kann sich derselbe nach aussen oder nach innen entleeren; im letzteren Falle entsteht ein acutes Aneurysma, welches auch zur Ruptur führen kann.

Heilung eines Abscesses durch Narbenbildung ist etwas seltenes; dagegen findet sich ein solcher Regenerations-Vorgang häufiger bei der Fettdegeneration und Necrose des Herzmuskels, welche nicht von Eiterung begleitet ist.

Ist die Erweichung des Muskels nicht zu sehr ausgedehnt, so beginnen die reparatorischen Vorgänge; der Detritus wird resorbirt und fortgeschafft, der entstandene Defect durch Narbengewebe ersetzt.

Ein solches Narbengewebe kann bei jeder Systole als locus minoris resistentiae dem Blutdrucke nachgeben und auf diese Weise ein partielles Herzaneurysma hervorrufen.

Wenn aber die Muskelerweichung und Necrose ziemliche Dimensionen erreicht haben, kann es direkt zur Ruptur

kommen. So ist oft der plötzliche Tod von Herzkranken zu erklären, der manchmal auch ohne die geringste äussere Veranlassung eintreten kann.

Es sind Fälle in der Litteratur bekannt, wo der Tod nach einer angestrengten Muskelaction erfolgte.

So erzählt Morgagni (1681—1771) nach Vater einen Fall, wo Herzruptur bei einem Soldaten während des Coitus nach vorausgegangenem Tanze erfolgte.

Philipp V. (1700—1746) soll auf die Nachricht von der verlorenen Schlacht bei Piacenza plötzlich gestorben sein.

Georg II. von England (1727—1760) soll bei heftigem Pressen während des Stuhlganges an Herzruptur gestorben sein.

Tissot (1728—1797) erwähnt einen Fall von Herzruptur nach einem epileptischen Anfall.

Andral schildert einen ähnlichen Fall nach heftigem Gemütseffecte, und Portal einen nach einem kalten Bade.

Während die älteren Autoren die erwähnten Veränderungen als Ursache des Herzaneurysmas und der Ruptur betrachteten, sind die neueren Forschungen weiter gegangen.

Die Myocarditis hat eine sehr umfangreiche Aetiologie. Dass eine infectiöse Myocarditis unter Umständen schwielige narbige Herde hinterlässt, welche durch ihre Nachgiebigkeit zu einem partiellen Aneurysma Veranlassung geben können, ist nicht ausgeschlossen.

Beck (Inaugural-Dissertation 1886) sah ein solches haselnussgrosses Herzaneurysma, welches durch eine herniöse Aufstülpung des Endocards zwischen den Muskelbündeln entstanden war. Aber diese Fälle sind sehr selten, denn wenn eine infectiöse Myocarditis grössere Ausdehnung erreicht, so führt sie zum Tode, bevor sich ein Aneurysma bildet.

Dass dann die fettige Degeneration des Herzmuskels allein die Ursache der Ruptur oder des Aneurysmas sein kann, ist auch nicht wahrscheinlich; ja es ist unrichtig, denn ein verfettetes Herz kann erlahmen und still stehen, schwerlich aber zerreissen. Sind die Muskeln nicht mehr contractionsfähig, so sinkt der Druck im Herzen und es ist darnach kaum möglich, dass das Herz einreisst.

Bei den höchsten Graden der fettigen Degeneration, wie sie bei Phosphorvergiftung, perniciöser Anämie, u. a. vorkommt, beobachtet man nie eine Ruptur oder ein Aneurysma. Alle beide hängen unbedingt mit der Erkrankung des Herzmuskels zusammen.

Wir sehen also, dass die Erkrankungen des Herzmuskels eine sehr umfangreiche Aetiologie besitzen.

Eine der häufigsten, wie Weigert, Ziegler, Huber u. a. nachgewiesen haben, ist die Veränderung in den Coronararterien des Herzens und ihrer Aeste. Diese sind: Arteriosclerose, Atheromatose mit ihren Folgen, Thrombose, Obliteration, Infarctbildung.

Der arteriosclerotische Process mit Verengerung der Arterienlumina und Herabsetzung der Blutzufuhr führt zur Atrophie und Erweichung der betroffenen Partie; letztere tritt natürlich nicht alsbald auf; der Muskel sieht zwar mattgelb aus, er ist aber noch fest; erst später wird er weich, zerreisslich und gelblichweiss.

Wenn weiter die Arteriosclerose so hochgradig ist, dass eine Arterie in Folge der Verdickung ganz obliterirt und aus den Capillaren Blut austritt, so kommt es zur hämorrhagischen Infarctbildung. In diesem Falle tritt wieder Atrophie und Erweichung ein, aber die betroffenen Stellen sehen ganz anders aus, sie sind am Anfang dunkelroth bis braun und gelb gefärbt. Nach einiger Zeit werden sie mehr grünlichgrau, graubraun, rostfarbig. Später nach Resorption des ausgetretenen Blutes und vollständiger Erweichung kann man aus dem Aussehen nicht mehr erkennen, ob ein hämorrhagischer oder anämischer Infarct vorhanden war. Die Stelle sieht grau und durchscheinend aus, und sinkt unter das Niveau der Schnittfläche.

Lancereaux*) beschreibt die Veränderungen an dieser Stelle folgender Weise: „. . . se présent tout d'abord sous la forme des taches saillantes d'un rouge sombre ou brunâtre, effet de la stase et de l'infiltration sanguine du myocarde et plus tard sous celle de noyaux jaunâtres, circonscrits par une zone rougeâtre.

*) Traité d'Anatomie Pathologique, Paris 1871—81.

Cette rue, s'efface peu à peu; tandis que la partie decolorée se ramollit de plus au plus par l'alteration graisseuse des fibres musculaires et se trouve aussi dans les conditions les plus favorables à la rupture de l'organe, à la suite du moindre effort de contraction."

Dieselben Veränderungen verursacht das Atherom auch, indem es zu Stenosirung oder Obliteration der Gefässe führt. Dass die genannten Gefässerkrankungen die Hauptursache des Aneurysmas und der Ruptur bilden, ist auch daraus ersichtlich, dass beide letztere nur bei Personen vorgeschrittenen Alters vorkommen; vom 60. Lebensjahre an treten sie auf, zwischen dem 70. und 80. werden sie noch häufiger.

Lancereaux*) sagt: „La vieillesse est l'âge, ou apparaissent ces lesions avec leur consequanses plus où moins fâcheuses; c'est en effet, après soixante ans, et surtout entre soixant dix et quatre-vingt ans, qu'elles ont été plus souvent retrouvées".

Posner demonstrirte in der Sitzung des Vereins für innere Medicin in Berlin (2. März 1885) das Herz einer 68 jährigen Frau, bei welcher sich ein partielles chronisches Aneurysma der vorderen Wand des linken Ventrikels entwickelt hatte. Ausserdem war hochgradiges Atherom der Aorta, Verkalkung des Ostium der Mitralis und sehr beträchtliches Atherom der Coronararterien vorhanden, die ziemlich weit als starrwandige Gefässe frei gelegt sind.

Malmsten (1860) berichtet ebenfalls einen Fall von einem 66 jährigen Manne mit Herzaneurysma und hochgradiger Arteriosclerose.

Collin erwähnt einen 72 jährigen Officier mit Herzaneurysma und ebenfalls mit Aetiologie, Arteriosclerose.

Martin spricht von einer 68 jährigen Person mit Herzaneurysma und hochgradiger Arteriosclerose.

Beck in seiner Dissertation bringt 8 Fälle von partiellem chronischen Herzaneurysma und Herzruptur vor. Bei allen diesen fand sich bei der Obduction eine mehr oder weniger vorgeschrittene Arteriosclerose, sowie theilweise oder völlige Thrombose und Obliteration der Kranzarterien.

*) Traité d'Anatomie Pathologique . . .

Leider nur bei einem Falle (60 jährige Frau) mit Herzruptur ist auch das Alter angegeben; man darf aber nicht bezweifeln, dass auch die anderen Patienten das 60. Jahr schon überschritten hatten.

Trier*) fand bei der Section Panum's, welcher infolge einer Herzruptur des linken Ventrikels starb, in der die Rupturstelle versorgenden linken Kranzarterie atheromatöse Degeneration der Wandung und wandständige Thromben.

Aus dem Gesagten nun ergibt sich, dass die Affection der Coronararterien wenn nicht die einzige, aber doch die weitaus häufigste Grundlage des Herzaneurysmas und Rupturen bildet. Sind nämlich ausgebreitete Stellen der Herzwandung durch Anaemie necrotisch geworden, so kann der betreffende Bezirk sehr leicht einreissen. Ist aber der Verschluss des Gefässes kein vollständiger, oder werden nur kleine Arterienästchen verschlossen, so dass nur kleine Bezirke necrotisch werden und wesentlich nur das Muskelgewebe verloren geht, während das Bindegewebe sich erhält, und nach Ausgleichung der Circulationsstörung in Wucherung geräth, so entstehen Herzschwielen, welche durch ihre verminderte Resistenzkraft zu Herzaneurysma führen.

Aehnliche Veränderungen können zwar auch locale Entzündungen, Geschwülste und eingelagerte Parasiten hervorrufen, aber alle diese Affectionen sind sicherlich ungleich seltener als die ischämischen Necrosen und Degenerationen.

Da nun Ruptur und Aneurysma in so nahe Beziehung zur Arteriosclerose stehen, so finde ich es am Platze, auch letztere kurz zu berühren und zwar werde ich mich wieder nur mit ihrem Wesen und Aetiologie beschäftigen, während ich die klinischen Erscheinungen ganz bei Seite lassen werde.

Die Arteriosclerose kann bis zu einem gewissen Grade als ein physiologischer seniler Involutionszustand aufgefasst werden. Sie ist bei Männern häufiger als bei Weibern.

Sie ist also eine Erscheinung des höheren Alters, sie kann aber auch schon in den mittleren Jahren beginnen.

Man hat beobachtet, dass diese Arterienerkrankung auch hereditär vorkommt und in manchen Familien auffallend früh auftritt.

*) Copenhagen, Revue de Médecine 1886.

Ausser dem Alter spielen auch viele andere Momente bei ihrer Entstehung eine Rolle.

Bei der Arteriosclerose ist die Intima am stärksten verändert, es kann aber in späteren Stadien die Media und Adventitia auch angegriffen werden.

Thoma's Theorie sucht diese Affection auf abnorme Dehnung der Media zu basiren, indem er sich die Wucherung der Intima als Compensationserscheinung denkt, quasi eine Wucherung e vacuo.

Hat die Media ihre Contractilität eingebüsst, so tritt die diffuse Arteriosclerose ein; ist sie nur stellenweise abnorm ausgedehnt, so folgt eine Arteriosclerosis circumscripta seu Nodosa, welche den Zweck haben soll, die entstandene Ausbuchtung auszugleichen.

Diese Theorie, so plausibel sie klingt, kann aber nicht für alle Fälle Geltung beanspruchen, denn es ist nicht leicht denkbar, wie eine so ausgedehnte Hypertrophie ohne vorausgegangene Entzündung entstehen kann; ganz sicher müssen auch andere Schädlichkeiten mit im Spiele sein.

Solche sind nun, obwohl nicht mit apodictischer Sicherheit bewiesen, jedoch unstreitig, der Chronische Alcoholismus und die Syphilis.

Die Arterienerkrankung, welche durch Lues entsteht, ist zwar die Endarteriitis syphilitica obliterans, welche mit Vorliebe in den Gehirngefässen vorkommt; der Umstand aber, dass auch bei sehr jungen Syphilitischen, ja bei 20jährigen schon, Arteriosclerose nachgewiesen wurde, deutet darauf hin, dass Syphilis und Arteriosclerose häufig in Zusammenhang stehen.

Ferner hat C. Friedländer bei Phthisis pulmonum fast beständig Verdickungen der Intima gefunden.

Ziegler*) sagt: „Unter dem Einfluss der Tuberculose können auch fibröse Hyperplasien der Gefässwände sich ausbilden. Am häufigsten hyperplasirt die Adventitia, doch kann man gelegentlich auch Verdickungen der Intima beobachten, die unter Umständen so bedeutend werden, dass die betreffenden Gefässlumina erheblich verengt und schliesslich sogar ver-

*) II Band, S. 69.

schlossen werden. Dasselbe kann geschehen, wenn sich in Gefässen, deren Wände verkäsende tuberculöse Granulationen enthalten, Thromben bilden.“

Von anderen Krankheiten soll noch Gicht eine nahe Beziehung zur Arteriosclerose haben.

Ueber die Gicht sagt Strümpell ausdrücklich: „Vor allem erwähnenswerth ist aber die chronische Endocarditis, die Arteriosclerose, welche sich bei Arthritikern häufig findet und deren direkter Zusammenhang mit der Gicht, wenigstens in vielen Fällen, nicht unwahrscheinlich ist.*)

Ferner hat man bei chronischer Bleivergiftung (Schriftsetzer, Stubenmaler) auch häufig Arteriosclerose gefunden.

Die Erklärung dieses Zusammenhangs ist noch dunkel, es ist nur die Beziehung der chronischen Bleivergiftung zur Gicht sicher festgestellt.

Ferner ist auch bei Fettleibigkeit und bei Diabetes nicht so sehr selten allgemeine Arteriosclerose beobachtet worden, besonders bei solchen Diabetikern, welche früher an Gicht gelitten hatten. (Strümpell.)

Ferner ist Arteriosclerose bei verschiedenen acuten Infectionskrankheiten beobachtet worden, wie Gelenkrheumatismus, Endocarditis, Scharlach, Typhus abdominalis.

Beck in seiner Dissertation spricht von einem Falle von Herzruptur bei Typhus abdominalis.

Die Entstehung der Arteriosclerose soll noch begünstigt werden bei Leuten, welche grosse körperliche Anstrengungen zu leisten haben, besonders bei Touristen.

Also das Alter als häufigste Grundlage einerseits, die äusseren Einflüsse anderseits, wie die genannten Constitutionskrankheiten, Intoxication und Infection, womöglich auch eine besondere Lebensweise, veranlassen häufig Arteriosclerose, welche dann je nach ihrer Intensität und nach ihrem Sitze bald diese, bald jene Erscheinung zur Folge hat.

Das wäre ungefähr in Kürze was ich bezüglich der Herzruptur und ihrer Aetiologie anzuführen habe und gehe ich nun dazu über, Krankengeschichte und Obductionsprotokoll meines Falles zu schildern.

*) II. Band, S 274.

Krankengeschichte.

Werlberger Joseph, 65 Jahre alt, Wachszieher. Patient gibt an, seit längerer Zeit eine allmählige Abnahme der Kräfte zu bemerken. Erbrechen trat nie auf, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung seit langer Zeit. Potatorium negirt, kein Husten oder Auswurf.

15. II. 1893. Status präsens. Magerkarhektisch aussehendes Individuum, anämisch, leicht icterische Hautfärbung.

Herz nach rechts bis zur Mitte des Sternums reichend, Spitzenstoss kaum findbar an der normalen Stelle. Töne äusserst leise. Puls schwach, klein, sehr langsam.

Lungen. Keine nachweisbare Veränderung.

Abdomen eingezogen, nirgends Resistenzvermehrung fühlbar.

Leberdämpfung verkleinert.

Milzschwellung nicht nachweisbar.

Therapie beschränkt sich auf Verabreichung von Roborantien. Appetit recht mangelhaft. Kräfte nehmen langsam ab.

25. II. Status idem.

2. III. Patient magert mehr und mehr ab, häufig Diarrhöen. Genauere Untersuchung wegen hochgradiger Entkräftung des Patienten unmöglich.

10. III. Patient hat keinerlei Schmerzen, klagt lediglich über Appetitlosigkeit und Schwächegefühl.

15. III. Status idem.

20. III. Sehr wenig Nahrungsaufnahme. Fadenscheiniger, frequenter Puls. Patient ist somnulent, apathisch, gibt auf wiederholt an ihn gerichtete Fragen mit lallender, schwerverständlicher Stimme Antwort.

26. III. Status idem.

29. III. Exitus letalis 5 Uhr nach Mittag.

Sectionsbefund.

Sehr magere männliche Leiche in stark reduzirtem Ernährungszustand. Rippenknorpel verkalkt. Beide Lungen berühren sich in der Medianlinie. Herzbeutel etwa thalergross vorliegend. Pleurahöhlen leer, Lungen nirgends verwachsen.

Beide Lungen an den Spitzen und Rändern abgerundet. Die Lungenbläschen mit freiem Auge als etwa stecknadelkopfgrosse Bläschen zu sehen. Die Lunge ist im übrigen sehr substanzarm, anämisch. Von der Schnittfläche entleert sich aus den Bronchien etwas serösschaumige Flüssigkeit.

Rechte Lunge. Nur im Unterlappen beträchtliche Hypostase; ebenso Verdickung der Pleura über dem Zwerchfell.

Herz*) im breiten Durchmesser vergrössert. Aortaklappen erweisen sich beim Eingiessen von Wasser als schlussfähig. Ueber der Spitze des linken Ventrikels findet sich eine über welschnussgrosse fluctuirende, mit derb elastischer Wand versehene Ausbuchtung des Ventrikels. Rechter Ventrikel etwas dilatirt, Endocard glatt. Linker Ventrikel weist an der vorderen Wand die aneurysmatische Ausbuchtung und die durch Schwielengewebe ersetzte Ventrikelmuskulatur auf. Die Höhle ist mit lockerem Fibringerinnsel ausgefüllt. Die Dicke der Wandung beträgt etwa 3 mm und enthält als Reste der fibrös-degenerirten Muskulatur Pigmentstreifen (Herzschwielen). Die Aorten-Intima weist leichte Atheromatosen auf. Mitralklappe für drei Finger durchgängig. Die Muskulatur des Herzens von graubrauner Farbe, derber Consistenz.

Milz etwas vergrössert von derber Consistenz. Kapsel verdickt, Schnittfläche glatt, blutreich; Trabekel sehr stark entwickelt. Malpighische Körperchen sichtbar.

Leber im ganzen etwas verkleinert; vorderer Rand abgerundet. Linker Leberlappen stark reducirt; Kapsel nirgends durchsichtig, sehr stark verdickt, von blauer Farbe (Zuckergussleber), Consistenz der Leber sehr vermehrt. Schnittfläche der Leber glatt, leicht icterisch verfärbt, ziemlich anaemisch, acinöse Zeichnung mässig deutlich; die einzelnen Leberlappen erscheinen etwas verkleinert, von einem grauweissen Saum an ihrer Peripherie begrenzt — Glutinose.

Niere. Kapsel leicht abziehbar. Beide Nieren etwas verkleinert; Oberfläche mit reichen narbigen Einziehungen versehen. Auf der Schnittfläche Rindesubstanz etwas verschmälert; Mark prall mit Blut gefüllt, Resistenz derb.

Magen-Darmkanal ohne besonderen Befund.

*) Einlauf-Journal des Patholog. Instituts No. 93, 1893.

Epicrise.

Es handelt sich um ein sehr schwaches, heruntergekommenes Individuum. Was hier das ursächliche Moment der Entstehung des Aneurysmas sein mochte, ist nicht leicht zu sagen. Wir haben aus der Anamnese leider nichts von Belang eruiren können. Das Potatorium wird entschieden negirt, für Infection sind auch keine sicheren Anhaltspunkte da.

Die allgemeine Arteriosclerose lässt sich allerdings nicht verkennen. Der fadenförmige Puls, die Veränderungen in der Leber und Niere, namentlich in der letzteren, wie die Verkleinerung derselben, die narbigen Einziehungen sprechen deutlich dafür. Die Beziehung der Arteriosclerose zur Nierenschrumpfung ist bereits erörtert worden.

Jedenfalls hat in diesem Falle vieles zur Entstehung des Aneurysmas beigetragen, wie das Alter, die schlechte Ernährung, vielleicht auch Potatorium, wiewohl es negirt wurde.

Das Typische ist die characteristische Localisation des Aneurysmas und das Alter des Patienten.

Am Schlusse meiner Arbeit erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedicinalrath Prof. Dr. Bollinger, für die gütige Ueberlassung des Themas meinen besten Dank auszusprechen.

Ebenfalls muss ich innigst danken dem Assistenten des hiesigen pathologischen Instituts Herrn Dr. Hölzl, wie auch den Assistenzärzten des städtischen Krankenhauses r. d. Isar Herrn Dr. August von Pracher und Herrn Dr. Haubenschmid für die Uebergabe der Krankengeschichte und Obductionsprotokoll des erwähnten Falles, sowie auch für ihr freundliches Entgegenkommen.

Literatur.

Beck, Inaugural-Dissertation über die Entstehung des Herzaneurysmas und Herzruptur. Jena 1886.

Ziegler, Pathologische Anatomie.

Strümpell, Pathologie und Therapie.

Bamberger, Herzkrankheiten.

Eulenburg, Medicinisches Lexicon.

Lancereaux, Traité de l'Anatomie Pathologique. Paris 1871—1881.

Arbeiten aus dem pathologischen Institute zu München:

1. Winderl Hugo, Sclerose der Coronararterien des Herzens und Angina pectoris. Inaug.-Diss. München 1888. (Präs. Bollinger.)
2. Meyer Georg, Zur Kenntniss der spontanen Herzruptur. Deutsches Archiv für klin. Medicin 1888 und Inaug.-Diss (Präs. Bollinger.) Beschreibt 9 Fälle.
3. Frank Carl, Ueber Angina pectoris und Sclerose der Coronararterien. Inaug.-Diss. München 1884. (Präs. Bollinger.)
4. Aschenbrenner Alfred, Zur Kenntniss der spontanen Herzruptur. Inaug.-Diss München 1890. (Präs. Bollinger.)
5. v. Buchka Franz, Zur Kenntniss der Entstehung der spontanen Herzruptur. Inaug.-Diss. München 1893. (Präs. Bollinger.)
6. Ziller Julius, Ueber Herzaneurysmen. Inaug.-Diss. München 1893. (Präs. Bollinger)